

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 276

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Léon DYSKIN

Né le 12 septembre 1906, à Tomaszow (Pologne)

ESSAI DE TRAITEMENT LOCAL

DU PSORIASIS
PAR LES ACIDES

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Léon DYSKIN

Né le 12 septembre 1906, à Tomaszow (Pologne)

ESSAI DE TRAITEMENT LOCAL

DU PSORIASIS

PAR LES ACIDES

Président : M. ROUSSY, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

En témoignage de ma profonde tendresse filiale et de ma très grande reconnaissance pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MES SOEURS. A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROUSSY

Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

*En remerciement du grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant de présider
cette thèse.*

A NOTRE VÉNÉRÉ MAÎTRE

M. LE DOCTEUR J. DARIER

Commandeur de la Légion d'honneur
Médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a inspiré le sujet de ce travail.
Nous le prions ici d'accepter le témoignage
de notre gratitude infinie pour tout ce que
nous lui devons de notre formation médi-
cale et pour l'exemple constant d'activité
scientifique qu'il nous donne.*

A NOTRE MAITRE

M. LE DOCTEUR A. TZANCK

Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin des Hôpitaux de Paris

*Nous sommes heureux de lui apporter ici
notre témoignage de très respectueuse
reconnaissance pour l'aide qu'il nous a
prodiguée à tous égards au cours de nos
études et de nous avoir ouvert son ser-
vice pour mener à bien cette modeste con-
tribution à l'étude du traitement d'une des
plus rebelles des dermatoses.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

ESSAI DE TRAITEMENT LOCAL DU PSORIASIS PAR LES ACIDES

INTRODUCTION

Dans toute consultation de dermatologie on rencontre un nombre important de malades atteints de psoriasis. Parfois il s'agit de formes discrètes, réduites à quelques petites taches disséminées et qui sont découvertes par le médecin alors que le patient vient consulter pour une maladie toute différente : parfois au contraire il s'agit de placards érythémato-squameux très étendus, inesthétiques, cause d'anxiété pour le malade qui peut se sentir un objet de dégoût pour son entourage. Une éruption trop étendue ou trop visible peut avoir des conséquences psychiques ou morales encore plus graves.

C'est par ces conséquences familiales et sociales que le psoriasis peut être considéré comme une maladie sérieuse. Or on n'en connaît pas la nature et surtout on ne lui connaît pas de traitement régulièrement actif. Ceci nous a conduit avec les faibles moyens dont nous disposions à essayer d'analyser les connaissances actuelles, tant cliniques qu'histopathologiques et les méthodes thérapeutiques employées jusqu'ici.

Dans le service de notre maître M. le Dr Tzanck il

nous a été donné de voir expérimenter une médication acide sous une forme nouvelle due aux travaux très persévérants et autorisés de M. Porcher, Docteur en pharmacie. Nous avons pensé qu'il pouvait être utile de publier les résultats obtenus. Nous nous sommes heurté à des difficultés diverses : petit nombre de malades non encore traités, difficultés techniques de connaître l'acidité de l'épiderme et la brièveté même que nous avons dû imposer à ce travail. Nous savons bien que nous n'avons pas épuisé le sujet, que nous n'avons pas apporté une solution définitive au problème de la thérapeutique du psoriasis, mais nous espérons que nous avons ouvert une voie de recherches suffisamment intéressantes pour que nous y soyons bientôt dépassé.

*
* * *

Avant d'aborder notre sujet nous tenons à remercier encore M. le Dr Darier des encouragements et des conseils qu'il nous a prodigués au cours d'entretiens dont nous conserverons toujours un précieux souvenir.

LES ASPECTS HABITUELS DU PSORIASIS, CLINIQUES ET HISTOLOGIQUES

Le psoriasis est essentiellement constitué par des taches érythémato-squameuses, c'est-à-dire taches rouges bien circonscrites et recouvertes de lamelles épidermiques prêtes à se détacher.

Ces taches sont de dimensions très variables, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de monnaie, parfois de la surface d'une main, ou en nappes très étendues couvrant toute la région ou même exceptionnellement la surface du corps tout entier (psoriasis universalis). Quelquefois les taches érythémato-squameuses du psoriasis ont une configuration circinée, en arcades ou en anneaux (psoriasis figurata, gyrata).

Ces taches sont d'un rouge variable, plus ou moins vif, mais toujours très appréciable.

Leur limitation nette est un de leurs caractères les plus importants. Mais leur caractère principal, capital, consiste dans la présence à leur surface de squames épidermiques, généralement abondantes.

Ces squames se détachent plus ou moins facilement, mais en lamelles friables, sèches, brillantes, se bri-

sant en poussière, ce qui leur a fait donner le nom de squames micacées. En raison de leur sécheresse et leur friabilité elles se résolvent en une poudre blanche.

Ce caractère est mis en lumière par le grattage superficiel et constitue le signe de la tache de bougie (grattage progressif et méthodique de Brocq).

Les squames tendent à se reproduire et cela assez rapidement : en peu de jours se reforment d'abord des squames minces et adhérentes, puis une couche plus épaisse se forme qui elle aussi sera friable.

Une fois les squames enlevées par le grattage, on arrive sur une surface rouge et lisse : la squame se détache par lambeaux assez larges de 1 à 3 mm. comme si l'on déchirait une mince pellicule. Grattées doucement, les papilles laissent sourdre de fines gouttelettes de sang d'où aspect régulier du pointillé hémorragique (signe de la rosée sanglante).

Cet ensemble de caractères : taches limitées, rouges, couvertes de squames friables, présentant le signe de la tache de bougie et de la rosée sanglante, est assez caractéristique pour que l'on appelle psoriasiformes toutes éruptions dans lesquelles on les rencontre. M. Darier a donné comme signe distinctif du psoriasis et des éruptions psoriasiformes, le fait que dans le psoriasis *tous* les éléments sont psoriasiformes.

Ces caractères cliniques dépendent de la constitution histologique particulière de la tache du psoriasis. Le psoriasis est en effet caractérisé histologique-

ment par la parakératose qui n'est, comme son nom l'indique, qu'une kératinisation modifiée ; la kératinisation est hâtive, incomplète, anormale.

La modification porte à la fois sur le processus lui-même et sur son résultat, c'est-à-dire sur la couche cornée formée dans ces conditions. Les lésions anatomiques de la parakératose consistent dans la disparition de la couche granuleuse (*stratum granulosum*) ; la couche cornée est formée de cellules ayant conservé leur noyau, lamelleuses et sèches et contenant moins de graisse que normalement. La couche cornée tout entière est ainsi modifiée, elle n'est plus réellement kératinisée et ressemble à la surface desséchée d'une muqueuse.

C'est que la parakératose se fait sans développement de la kérato-hyaline et de l'éléidine. Sur une coupe de psoriasis on voit donc la couche de Malpighi (*stratum filamentosum*) passer directement à la couche cornée, sans interposition d'une couche granuleuse (*stratum granulosum*).

On sait que *normalement* les cellules du *stratum granulosum* s'aplatissent de la profondeur vers la superficie. Ce qui les caractérise, c'est la présence dans leur protoplasma des granulations vivement colorées par le carmin. C'est l'éléidine de Ranvier, ainsi nommée en raison de l'analogie physique qu'elle présente avec une huile ; mais, en réalité, se serait un composé albuminoïde spécial. Elle n'est pas noircie par l'acide osmique. Quant à son rôle, on a avancé d'une part qu'elle servait à l'élaboration de la kératine,

d'autre part qu'elle intervenait dans la formation de la graisse épidermique.

Le picrocarminate colore en rouge vif après l'action de l'acide osmique une mince bande de stratum lucidum (que Ranvier distingue sous le nom de stratum intermedium). C'est à son niveau que se fait la kératinisation véritable de la membrane d'origine filamenteuse qui entoure les cellules.

Dans la parakératose au contraire la couche granuleuse manque, l'éléidine également ; les cellules malpighiennes s'aplatissent, deviennent losangiques, mais conservent leur noyau, allongé, desséché.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que ce processus de parakératose est normal sur les muqueuses ; ainsi la muqueuse buccale de l'homme ne présente pas de stratum granulosum.

Ce qu'on a appelé autrefois le psoriasis lingual, n'était autre chose que la leucoplasie, qui est précisément causée par l'apparition d'une couche granuleuse et reproduit sur la muqueuse la kératinisation de la peau. Mais le psoriasis des muqueuses n'existe pas.

L'allongement des papilles et des bourgeons interpapillaires, que par abréviation on appelle papillomatose fait partie des lésions du psoriasis. Les papilles élargies et allongées atteignent par leur sommet un niveau très rapproché de la couche cornée parakératosique qui est ordinairement amincie ; les papilles contiennent des vaisseaux dilatés et des cellules rondes qui ne sont jamais très abondantes, à moins

d'un processus infiltrant surajouté. Mais les cellules d'infiltration, si elles existent, sont en nombre beaucoup moins grand que dans les syphilides psoriasiformes.

L'absence d'infiltrat explique que la base d'une tache psoriasique n'est pas indurée.

Les altérations histologiques (parakératose, papillomatose) expliquent les symptômes cliniques : la couleur rouge des taches tient à la congestion et à l'absence de la couche granuleuse normale, laquelle est relativement opaque, grâce à la kérato-hyaline. L'hypertrophie épithéliale provoque l'allongement des papilles, du moins selon l'explication d'Auspitz. La desquamation et le signe de la tache de bougie dépendent du fait que les cellules cornées parakératosiques sont moins adhérentes entre elles, faciles à détacher en squames micacées.

Ces lésions du psoriasis telles que nous venons de les décrire ne sont que le résultat d'un processus plus récemment connu. Unna pensait que la parakératose dépend d'un œdème des cellules au moment de la sécrétion de kérato-hyaline. Sabouraud a remarqué l'existence des microabcès (petites cavités), lesquels seraient la lésion primitive du psoriasis, alors que ce que nous venons de décrire n'est qu'un aboutissant.

Civatte (Soc. de Biol., 1921) a schématisé comme suit le processus histologique du psoriasis : un groupe de leucocytes traverse le corps muqueux pour infiltrer les couches superficielles ; là, s'ils sont nom-

breux, ils peuvent, en s'accumulant, constituer un petit amas qu'on a comparé à un abcès microscopique. Les couches malpighiennes vont s'éliminer sous forme de petites plaques de parakératose. Dans la squame dont l'origine est dans ce processus on retrouve :

- 1^o Des cellules de l'épiderme rapidement évoluées vers la kératinisation et ayant conservé leur noyau ;
- 2^o Des amas de leucocytes ;
- 3^o Des cellules immigrées qui proviennent des vaisseaux des papilles.

Ces petits abcès avaient échappé aux observateurs qui ne regardaient que le psoriasis constitué et installé depuis longtemps. Dans les couches profondes les modifications sont pour ainsi dire nulles.

Si on veut chercher la nature intime du processus de la kératinisation, il faut non seulement étudier les changements morphologiques par lesquels elle se produit, mais rechercher également en quoi elle consiste chimiquement. Nous n'avons pas encore là-dessus des notions très précises. On sait seulement que le processus de kératinisation donne lieu, à l'état normal, à l'apparition de deux substances à peu près définies, la kératine et la graisse épidermique. Les cellules cornées sont constituées par une membrane de kératine qui renferme de la graisse épidermique en très notable proportion. Le rôle physique et physiologique de cette graisse est considérable, d'une part en raison de la souplesse qu'elle confère à la couche

kératique de l'épiderme, et d'autre part à cause de l'obstacle qu'elle apporte à l'évaporation qui se produirait sans elle sur la surface tégumentaire. Elle joue aussi un rôle protecteur vis-à-vis de l'épiderme et on peut considérer la couche cornée comme un véritable vernis protecteur inerte. L'imperméabilité de la couche cornée protège d'autre part le corps contre la pénétration de l'eau et des autres liquides qui pourraient venir adultérer le milieu intérieur ; c'est grâce à elle que l'absorption se fait avec tant de difficulté.

On sait aussi que la kératine est une substance très peu attaquable par les agents chimiques : c'est là une circonstance favorable qui annihile ou retarde les effets de ces derniers mais qui peut devenir un obstacle à la thérapeutique cutanée.

C'est l'emploi de l'acide osmique qui permet de déceler la graisse épidermique. Cet acide se réduit au contact des substances grasses en produisant une coloration noire. Ranvier démontra que la couche cornée contient dans toute son épaisseur une substance grasse réduisant l'acide osmique. Pour Liebreich et pour Darier la graisse, au même titre que la kératine, serait un produit de dédoublement du protoplasma des cellules épithéliales.

Il serait intéressant de connaître les rapports qui existent entre la kératinisation et diverses conditions physico-chimiques, par exemple l'acidité. Il semble que plus la kératinisation se fait et plus l'acidité augmente (M. Civatte).

Résumons, d'après M. Darier (*Anatomie, physiologie et pathologie générales de la peau*) ce qui a trait à l'évolution épidermique et à la signification des couches superposées.

A la surface de l'épiderme il y a constamment une desquamation furfuracée de fines lamelles cornées, qui se détachent sous l'influence des frottements et des ablutions. Comme l'épiderme conserve son épaisseur, il faut donc qu'il se renouvelle sans cesse. Ce sont les cellules du stratum germinativum qui donnent naissance, en se divisant par karyokinèse, à des cellules jeunes. Dès le stratum germinativum les cellules malpighiennes présentent des filaments qui passent d'une cellule à l'autre. On ignore quelle est leur nature chimique exacte, on sait seulement qu'ils ne sont pas de simples prolongements protoplasmiques, car ils ne se colorent pas par la thionine qui teint les corps cellulaires en violet. On doit considérer ces fibrilles comme des produits d'une élaboration spéciale du protoplasma.

En abordant le stratum granulosum les cellules, dont la forme s'est modifiée, se chargent d'éléidine.

Au niveau du stratum intermedium, les grains de kératohyaline disparaissent brusquement et font place à l'éléidine diffuse ; les filaments se tassent à la périphérie et la kératinisation commence.

Dans la couche cornée, la kératinisation est achevée, les cellules ont perdu leur noyau et sont remplies de graisse. Elles sont dès lors privées de toute vita-

lité. L'union est maintenue entre elles par les vestiges des filaments et par l'imbrication de leurs membranes. Mais dans les couches superficielles cette union devient moins intime : des lamelles se détachent et sont abandonnées au milieu ambiant.

Dans le psoriasis l'épiderme corné est « gras », mais ce n'est pas une graisse cutanée ordinaire. Elle ne noircit pas complètement sous l'influence de l'acide osmique, ce qui indique qu'elle ne contient pas (ou fort peu) d'oléine. Elle est dépourvue de cholestérine, tandis que la graisse cutanée ordinaire est formée de cholestérine combinée aux acides gras de la peau.

D'après Unna il faut distinguer la graisse propre de la peau, des graisses déversées sur la surface cutanée par les glandes sébacées ou sudoripares. Dans ces dernières il y a toujours de l'acide oléique qui apparaît immédiatement à la fin de la kératinisation et qui noircit par l'acide osmique (« bande noire » de Langerhans). Si donc la couche cornée du psoriasis réduit tout de même l'acide osmique, on peut présumer que cela tient à l'oléine de provenance glandulaire.

COMPARAISON DU PSORIASIS ET DES AFFECTIONS PSORIASIFORMES

Le processus anormal de la kératinisation que l'on appelle parakératose se retrouve non seulement dans le psoriasis, mais encore dans toutes les affections psoriasiformes, ce qui nous oblige à envisager le diagnostic différentiel entre le psoriasis et les affections psoriasiformes.

Les eczématides auxquelles M. Darier a donné ce nom en raison de points communs cliniques et histologiques (spongiose) sont cliniquement et histologiquement des parakératoses.

Des coupes d'eczématides très psoriasiformes montrent les aspects suivants (M. Civatte) : une squame adhérente ou décollée au cours de la biopsie ou de l'inclusion, squame feuilletée faite de cellules parakératosiques, c'est-à-dire dont le noyau est conservé. Cette squame est très pauvre en graisse à l'inverse de ce qu'on attendait. Par contre, le plus souvent elle renferme des gouttelettes de sérum coagulé ; c'est le sérum et non plus la graisse, qui lui donnait sa consistance onctueuse (Sabouraud). La squame enfin renferme aussi quelquefois des amas de leucocytes. Au-

dessous, le stratum granulosum manque en partie ou complètement.

Le corps muqueux envoie entre les papilles des bourgeons hypertrophiés. Dans ce corps muqueux de l'œdème intercellulaire a dissocié par places les cellules malpighiennes ; les filaments d'union sont étirés. C'est la spongiose.

Au pôle supérieur de chaque foyer de spongiose on peut voir une petite vésicule, ou au moins des ébauches de vésiculation.

Si les lésions élémentaires se touchent et se répètent sans trêve, on trouve à la coupe, au centre, la lésion qui se dégrade de plus en plus. Les assises malpighiennes supérieures, uniformément imbibées, se dessèchent sur de longues surfaces et forment de grandes lames de parakératose d'une seule venue qui peuvent, en s'accumulant, constituer une squame d'aspect identique à celle du psoriasis. L'eczématide prend ainsi le type psoriasiforme. Mais une eczématide se différencie essentiellement d'une tache du psoriasis par la spongiose.

M. Ravaut donne aux eczématides le nom des parakératoses et suppose qu'il y a entre elles et le vrai psoriasis des rapports d'étiologie commune.

Un fait distingue les eczématides du cuir chevelu du psoriasis de cette région : dans le psoriasis les cheveux sont conservés, secs, traversent la squame et ne cèdent pas à la traction, le contraire s'observe dans les eczématides.

Quant aux syphilides psoriasiformes, elles se pré-

sentent sous la forme de taches dont la couleur, souvent terne, violacée, est moins animée que celle des éléments du psoriasis. La desquamation est généralement moins intense que dans le psoriasis. Fait essentiel, le grattage méthodique ne donne pas le signe de la tache de bougie, ni la fine pellicule sous-cornéenne, dont l'érosion entraîne la rosée sanglante ; on a, au contraire, l'apparition d'un purpura traumatique.

Dans la syphilis tous les éléments ne sont pas psoriasiformes (et c'est là un signe distinctif de haute valeur sur lequel insiste M. Darier). Enfin, comme l'indique Fournier, les syphilides psoriasiformes « ont du corps », leur base est infiltrée, alors que les éléments du psoriasis conservent une plus grande souplesse. Cela revient à dire que, malgré l'analogie apparente, la syphilis fait en réalité des *papules squameuses*, tandis que le psoriasis fait des *taches squameuses*.

Notons aussi que dans le psoriasis la squame s'étend jusqu'aux limites mêmes de la rougeur.

Le lupus érythémateux se distingue du psoriasis et des eczématides psoriasiformes par son hyperkératose « ponctuée » et adhérente et par sa tendance atrophique cicatricielle. La desquamation y est en général moindre que dans le psoriasis, sauf dans la forme appelée herpès crétacé de Devergie.

La dyskératose précancéreuse de Bowen ou maladie de Bowen est formée des éléments arrondis papulo-squameux lenticulaires, nummulaires ou en

disques. Ils sont de teinte rose terne ou ont presque la coloration de la peau, sans halo congestif à leur périphérie : l'épiderme corné y est épaissi. Suivant les moments de leur évolution, on voit les éléments devenir franchement hyperkératosiques, et se couvrir d'une carapace de squames cornées sèches ; ou bien les squames s'imbibent de sérosité qui se concrète en croûtes stratifiées ou rocheuses, grises ou foncées. Quand les squames ou les croûtes sont enlevées, la surface rosée, humide et suintante qui est mise à nu, est lisse ou bourgeonnante ; mais elle ne persiste pas longtemps dans cet état et ne tarde pas se recouvrir d'une couche d'hyperkératose ou d'une croûte qui s'épaissit assez rapidement. Le secours de la biopsie et l'analyse histologique paraît indispensable pour établir avec certitude le diagnostic de dermatose de Bowen. Cette dernière est caractérisée par une dyskératose particulière dans laquelle dominent les altérations diverses de noyaux (poïkilocytose). Ces dyskératoses ne se rencontrent jamais dans le psoriasis (Darier).

Ainsi on voit que l'histologie et l'histochimie peuvent nous aider à mieux connaître les dermatoses. Elles facilitent leur classement, permettent parfois d'amorcer l'étude étiologique et nous guident encore dans la thérapeutique.

HYPOTHÈSES SUR LA NATURE DU PSORIASIS.

S'il y a un agent externe et animé du psoriasis, celui-ci s'attaque ordinairement à l'épiderme. Ceci est une hypothèse, car le psoriasis, qui est une dermatose très répandue, entre dans le groupe des affections dont la nature nous échappe. Sans doute, les hypothèses ne manquent pas, mais malheureusement, les arguments vraiment scientifiques font défaut. Les diverses théories sont fondées sur des faits ; leur valeur est discutable, mais il n'en est pas moins vrai que ces faits ont servi de point de départ à des méthodes thérapeutiques intéressantes.

Pour les uns, le psoriasis est une réaction cutanée, où les facteurs constitutionnels joueraient un grand rôle. Cette théorie proposée par Brocq a été défendue par Samberger (Prague, 1918-1921). Cet auteur admet qu'il existe une diathèse parakératosique, c'est-à-dire que certaines peaux réagissent à une agression toxique ou infectieuse, interne ou externe, par une parakératose. Il a attribué cette disposition particulière à un trouble du fonctionnement du thymus. Ré-

cemment (1929), Samberger a émis l'hypothèse que le psoriasis résulte d'un amoindrissement de la force vitale des cellules épidermiques et des capillaires. Ces troubles seraient en relation avec un mal fonctionnement, une certaine dysharmonie endocrinienne.

THÉRAPEUTIQUES INTERNES

Ceci a conduit à utiliser des médications opothérapiques, qui ont paru manifestement utiles dans un certain nombre de cas, soit directement par leurs propriétés excitantes de la sécrétion des hormones, soit par mécanisme de désensibilisation ? L'action des hormones sexuelles est appréciable, surtout chez des femmes qui présentent des troubles de la sphère génitale. Spillmann, Parisot et Simonin ont publié (12 mai 1929) l'observation d'une jeune femme dont le psoriasis disparaissait assez brusquement à chaque grossesse pour reparaître avec soudaineté au moment du retour des couches. Keller (*Dermat. Woch.*, 31 oct. 1931) rappelle à ce sujet l'influence de l'aménorrhée sur la marche et les symptômes de la maladie et la disparition des squames pendant la grossesse. Il a obtenu des résultats thérapeutiques intéressants par l'administration interne d'une lutéine et d'une folliculine. D'autres, au lieu des extraits glandulaires, ont procédé par irradiations par rayons X, à dose faible, dose excitante, sur la région antéro-inférieure du cou, sur le thymus ou sur d'autres glandes endocrines. On a pu parfois réduire ainsi une éruption psoriasique. On

a tenté également de réaliser cette excitation par la diathermie (*Leszczynski, Derm. Wochschr.*, 1926) avec des résultats variables. Les préparations thyroïdiennes ont donné assez souvent d'heureux résultats (D^r Darier), mais on n'a rien obtenu de favorable avec l'opothérapie thymique, même en injections sous-cutanées.

Suivant les idées de Samberger, le traitement doit viser à augmenter la force vitale des cellules; dans ce but, il joint à l'opothérapie, l'arsenic, l'héliothérapie (ou les rayons ultra-violets), la diathermie, les rayons X, etc...

L'arsenic sous toutes ses formes (arséniate de soude, arrhénal, cacodylate de soude, arsénobenzène) a été longtemps regardé comme le meilleur médicament interne pour les psoriasiques. Associé au mercure sous la forme d'énésol qui est un salicylarsinate de mercure, il a paru très utile à M. Sabouraud. M. Darier a utilisé les injections intramusculaires de calomel ou d'oxyde jaune de mercure avec succès. Brocq s'est servi du biiodure de mercure.

Le manganèse a été également employé; Mac Donagh se basant sur les réactions d'oxydation et de réduction en biologie, a expérimenté le manganèse colloïdal, et après lui Malcom Morris a publié des observations intéressantes.

On a utilisé aussi une thérapeutique substitutive, nettement empirique. Elle est surtout chimiothérapique.

Le soufre colloïdal, les huiles soufrées dont les injections intramusculaires sont très douloureuses,

l'émétique intraveineux ont fourni des résultats favorables, mais ce sont des médicaments inconstants dans leurs effets.

Les sels d'or ont été presque complètement abandonnés dans le traitement du psoriasis; ils sont trop dangereux et trop peu efficaces.

Le psiothanol, complexe arséno-bismutho-pyridinique, étudié par Jausion, Debucquet et Pecker, a donné de grands espoirs, au début de son emploi tout au moins; mais l'amélioration est loin d'être constante. Elle est rarement durable.

Des médications beaucoup moins choquantes ont donné des résultats tout aussi beaux mais tout aussi inconstants : les injections de peptones, de vaccins divers (vaccin de Danysz, propidon, antigène méthylique, vaccin de Jausion), etc. Récemment M. Tzanck a publié (Soc. de Derm. et de Syph., 9 février 1933) l'observation de cinq malades atteints de psoriasis et « blanchis » presque miraculeusement par des injections sous-cutanées de lait; les résultats, très satisfaisants et rapides, ont été obtenus presque sans la moindre réaction, uniquement avec cette médication rigoureusement aspécifique.

L'alimentation trop exclusivement carnée avait été accusée au siècle dernier, aux Etats-Unis surtout (D. Bulkley), d'être une cause efficiente du psoriasis. Cette opinion a également retenu l'attention de E. Besnier. Schamberg (*Journ. of the American Assoc.*, 7 mai 1932), contrairement à l'opinion de nombreux dermatologistes contemporains, croit à l'efficacité du régime

hypoazoté dans le traitement du psoriasis. Pour lui, si le trouble du métabolisme azoté n'est peut-être pas la cause du psoriasis, il l'accompagne constamment. Aussi recommande-t-il la suppression de la viande, du poisson et des œufs.

Quant au régime hypochloruré, il s'est montré peu efficace et on ne voit pas quelle indication clinique ou physio-pathologique a pu le commander.

D'autres, au lieu d'adopter des régimes systématisés, ont cherché à remédier aux troubles hépatiques et digestifs qu'ils constataient chez leurs malades.

Le fonctionnement hépatique a été incriminé par Ravaut et Lortat-Jacob dans les cas d'hypercholestérinémie et d'hyperlipémie.

Le fonctionnement intestinal, le pancréas ont été mis en cause. En effet la coïncidence du diabète et du psoriasis est relativement fréquente et les injections d'insuline ont été quelquefois suivies de régression du psoriasis,

On a naturellement cherché s'il y avait des relations du psoriasis avec la syphilis et la tuberculose. La syphilis acquise n'a guère put être incriminée. Mais la syphilis héréditaire est retrouvée assez fréquemment. Tantôt elle est évidente (gros stigmates, histoire familiale), tantôt elle se déduit d'une liste de dystrophies qui plaident en sa faveur. Le traitement parvient quelquefois, quel que soit le produit employé, à faire disparaître l'éruption.

En faveur d'un rôle possible de la tuberculose on a pu relever de nombreuses coïncidences, antécédents

des pleurésies, etc. Les arthropathies psoriasiques offrent certaines analogies avec le rhumatisme tuberculeux de Poncet. On a donc pensé que la tuberculose pourrait intervenir indirectement en modifiant le terrain organique. Mais les effets d'un traitement par antigènes bacillaires n'apportent aucun argument en faveur de cette influence.

De cette énumération déjà très longue et pourtant incomplète de la médication du psoriasis, on ne peut dégager aucun traitement dont l'action soit constamment efficace. A la vérité, les traitements internes les plus disparates peuvent « blanchir » un psoriasique, et cependant chacun d'eux donne des résultats passagers, inconstants et n'empêche pas les récides. C'est bien évidemment parce qu'ils n'agissent ni sur la cause, ni sur le mécanisme pathogénique de la maladie. Leur diversité de nature (substances chimiques, hormones, protéines, vaccins, etc.) indique qu'ils interviennent à la manière des médications que M. Sézary a appelé *allassothérapiques*, que M. Milian appelle *hétérothérapie*. En d'autres termes leur mode d'action est celui de la *biophylaxie*, mécanisme individualisé par MM. Darier et Tzanck (1). C'est en réveillant les forces défensives de l'organisme que ces médications agissent sur le psoriasis, comme d'ailleurs elles agissent sur le lupus érythémateux, l'eczéma, etc.

1. J. Darier et A. Tzanck, *Le traitement actuel de l'eczéma* (*Presse méd.*, 17 janv. 1931); A. Tzanck, *Immunité, intolérance, biophylaxie*. Masson, 1932.

Pratiquement, on est autorisé à essayer l'une de ces médications internes, en s'inspirant autant que possible des particularités de l'examen clinique et à faire non pas un traitement systématique, mais individuel. Le plus souvent on sera obligé, par l'inconstance des résultats, à recourir à la thérapeutique externe, au traitement local.

On se trouve en effet en face d'une lésion de parakératose locale. N'est-il pas raisonnable d'essayer de modifier cette lésion locale par un traitement local, par des applications externes? D'ailleurs il ne suffit pas de supprimer la lésion pour guérir le malade, par conséquent le traitement général sera également indiqué.

En effet, quand chez un malade on a reconnu qu'il s'agit du psoriasis, que le diagnostic est solidement établi, peut-on songer à chercher la cause ou la pathogénie de cette éruption? Ainsi que nous l'avons montré, la nature du psoriasis et par conséquent son étiologie et sa pathogénie, sont si obscures qu'on n'est en présence que d'hypothèses dont aucune n'est assez prouvée pour qu'on puisse fonder sur elle une direction du traitement. On est donc obligé, si l'on ne veut pas marcher à l'aventure, de se borner à traiter ce qui est sûr : la lésion psoriasique.

Cependant, bien entendu, si l'examen du malade, son interrogatoire ou les renseignements sur ses antécédents fournissent une prise à une intervention utile pour sa santé, on aura bien soin de ne pas négliger cette voie indirecte. On doit se souvenir qu'en

dehors des taches érythémato-squameuses, de la maladie psoriasique, il y a encore l'organisme malade, qui peut présenter des troubles : digestifs, hépatiques, urinaires ou autres, et qu'il faut s'efforcer de les soigner.

Une hygiène défectueuse, soit alimentaire, soit générale, doit être modifiée. Si l'on rencontre chez le malade une influence paraissant héréditaire, on devra tendre à l'effacer. C'est ainsi que l'on s'efforcera de combattre la tuberculose par des cures hygiéno-diététiques, par une médication reconstituante. Contre la syphilis héréditaire, ou les dystrophies qui proviennent de la syphilis des parents on est mieux armé, puisqu'on possède tout un arsenal chimiothérapique.

Faisons remarquer que parmi les médications générales qui se sont montrées parfois utiles dans le psoriasis, il y en a qui précisément peuvent influencer sur une des deux tares que nous venons de citer. Chez un psoriasique tuberculeux on évitera le mercure qui est décalcifiant, on préférera l'arsenic qui, en outre de son action modificatrice de l'état général et de la résistance cutanée, agit peut-être aussi sur les sécrétions internes.

Chez un psoriasique syphilitique, la médication forte arsénobenzénique ou par le bismuth peut se montrer active à la fois sur l'éruption et sur le terrain.

D'un autre côté on ne doit pas oublier que dans un bon nombre de cas le psoriasis s'accompagne de dé-

sordres endocriniens. Ceux-ci peuvent très bien provenir précisément des tares dont nous venons de parler (tuberculose et syphilis). Les infections, même les plus banales, telles celles qui sont si fréquentes dans l'enfance (rougeole, coqueluche, diphtérie, scarlatine, etc.) peuvent être soupçonnées d'avoir déclancher le trouble du fonctionnement de telle ou telle glande.

Les insuffisances ou les dysendocrinies, les désordres dans n'importe quel sens de ces réactions internes commandent la médication correspondante.

Ayant ainsi tenu compte de ce qu'on a constaté d'anormal, et y ayant apporté remède dans la mesure du possible, il reste à tirer parti de ce que l'expérience a appris au sujet de l'action tout à fait indirecte de certaines médications qui ne visent qu'à exalter les forces défensives de l'organisme. On utilisera parfois dans ce but des médications qui sont spécifiques contre certaines maladies bien déterminées.

De divers côtés, des auteurs, indépendamment les uns des autres, ont été frappés du fait que des médications dirigées contre un état pathologique définitif, peuvent cependant se montrer très efficaces contre une affection tout à fait différente (médication indirecte). C'est ainsi que M. Sézary a été conduit à appeler allassothérapie le traitement d'une maladie par la médication spécifique d'une autre. En même temps que lui, M. Milian a donné le nom d'hétérothérapie à cette même méthode de traitement indirecte. MM. Darier et Tzanck, étudiant cette catégorie

de faits, ont fondé sur eux leur doctrine de la biophylaxie. Elle est résumée par M. Tzanck en cette phrase : « La biophylaxie correspond à l'ensemble des mécanismes non spécifiques que l'organisme vivant met en jeu pour assurer sa guérison, c'est-à-dire le rétablissement de son fonctionnement normal » (1). Les caractères du mode de guérison ne jouissent d'aucune spécificité, ne prémunissent en rien, les modalités de la guérison dépendent plus du sujet que de la cause. Des méthodes thérapeutiques fort dissemblables peuvent agir de la même façon, au moyen de la stimulation de l'organisme.

En ce qui concerne le psoriasis, bien des moyens s'offrent à nous pour réaliser ce traitement biophylactique et chacun de ces moyens pourra donner des succès. C'est ainsi que s'expliquent les succès de M. Darier avec l'oxyde jaune de mercure, de Brocq avec le biiodure, pour citer les essais les plus anciens de même enfin les résultats de différents vaccins. Nous pouvons rappeler que dans les médications générales qui ont été vantées comme les plus efficaces, se rangent les injections intraveineuses des arsénobenzènes.

Si cette doctrine de biophylaxie est exacte, les arsénobenzènes, un vaccin quelconque ou même les injections de lait avec lequel M. Tzanck a publié récemment des cas de guérisons, jouent exactement le même rôle : exciter les forces défensives de l'organisme.

1. A. Tzanck, *La biophylaxie* (*Semaine des Hôpitaux*, février 1933).

Il est bien naturel que tout ce qui peut être utile au malade soit mis en œuvre. Les traitements internes auxquels nous venons faire allusion s'imposent et on peut même espérer qu'ils donneront des résultats de fond, c'est-à-dire vraiment durables. Mais ces résultats seront parfois long à obtenir, et le malade demande à être débarrassé de ses plaques le plus rapidement possible. Nous y arriverons par le traitement externe et sans inconvénient pour l'état général.

QUESTION DES ACIDES DANS LE PSORIASIS

Nous ne pouvons, bien entendu, envisager tous les traitements externes qui se sont montrés utiles. Notre but dans cette thèse est seulement de mettre en lumière un traitement fondé sur une idée nouvelle, notre idée directrice, à savoir que l'acidité joue un rôle important dans la kératinisation et que le changement du pH joue peut-être un rôle dans le psoriasis. Ceci nous amène à parler du traitement acide, qui n'est peut-être pas un traitement curatif, mais en tout cas, c'est un traitement aussi peu gênant que possible. Il n'est pas prouvé d'ailleurs que le manque d'acide soit une cause de psoriasis ou de parakératose en général. En tout cas, si le traitement acide à lui tout seul ne se montre pas très puissant à l'usage, la médication acide a du moins l'avantage de faire tolérer les médicaments réducteurs tels que l'acide pyrogallique, la chrysarobine ou le 1-8 di-oxyanthranol, qui sont actuellement des topiques de choix.

D'après les conceptions d'Unna (*Histochemie der Haut*, 1928), la parakératose repose sur une infiltration parenchymateuse et sur une modification du processus de l'oxydation ; le processus de kératinisa-

tion s'accompagne d'une diminution de l'oxygène et d'une augmentation du pouvoir réducteur. En partant de la basale et en s'élevant de couche en couche, on voit croître la dessiccation et l'appauvrissement en oxygène des cellules. Ceci a amené Unna à formuler une théorie de la réduction et à expliquer l'effet thérapeutique d'un certain nombre de substances par leur propriété chimique commune de fixer l'oxygène.

Cette idée qu'on se faisait du mécanisme chimique d'action des « réducteurs », en l'attribuant à leur avidité pour l'oxygène, demande à être révisée à la lumière des recherches nouvelles de MM. Sézary et Worms (*Ann. de Derm. et Syph.*, mai 1929) : ces auteurs ont montré que leur application sur la peau provoque une crise leucopénique, qui fait défaut quand on emploie l'excipient seul et qui est le témoin probable d'un choc colloïdo-clasique. Il se pourrait donc que toute une série de topiques dermatologiques soient doués d'un effet désensibilisant ; raison de plus pour ne pas négliger d'y avoir recours (Darier).

Le groupe des réducteurs comprend par ordre d'activité croissante, suivant M. Darier, les sels mercuriels, le soufre et les sulfureux, les goudrons alcalins (coaltar, ichtyol, thiol, tuménol), les goudrons acides de bois (de pin, de genévrier ou l'huile de cade), et enfin les dérivés anthracéniques, l'acide pyrogallique et la chrysarobine qui sont incontestablement les plus énergiques. Tous ces corps sont plus ou moins avides d'oxygène *in vitro*. Appliqués sur la peau, ils aident manifestement la kératinisation.

Ce sont surtout les goudrons de bois, l'acide pyrogallique et la chrysarobine (1) qui sont employés couramment contre le psoriasis. A ceux-là est venu s'ajouter dernièrement le 1-8 di-oxyanthranol qui est très proche de la chysarobine dont il ne diffère au point de vue chimique que par l'absence dans sa formule d'un groupement CH^3 . Mais doué d'une activité thérapeutique plus forte que celle de la chysarobine il a sur elle l'avantage d'agir à doses suffisamment faibles pour que ses effets irritants ne se manifestent pas comme lorsque l'on emploie cette dernière (M. Valette).

D'après Unna cela serait dû au fait que les substances de la série chysarobine auraient, d'une part, une action réductrice générale et, d'autre part, une action spécifique sur les lésions cutanées et en particulier celles du psoriasis ; et que, pour le 1-8 di-oxyanthranol, ce pouvoir spécifique serait spécialement marqué.

Mais tous les agents réducteurs sont capables de guérir les taches de psoriasis, dans la grande majorité des cas tout au moins. Il est prudent de commencer par les plus doux ou par de faibles doses. M. Darier fait remarquer que ce traitement se fait presque toujours avec une application des acides, qu'il est d'usage courant d'ajouter de l'acide salicylique, soit en pommade seulement, soit aux gou-

1. Sous le nom de chysarobine, on doit entendre non pas un produit chimiquement défini, mais un mélange d'anthranols (Huerre)

drons et aux réducteurs forts. Il semble que le traitement devient ainsi plus efficace ou mieux toléré. Il est digne de remarquer encore qu'au temps où le traitement du psoriasis était purement empirique et où on avait essayé l'emploi de tous les goudrons, l'Ecole de l'Hôpital Saint-Louis avait reconnu que le premier rang parmi les agents thérapeutiques externes de cette maladie appartient à l'huile de cade ; or c'est justement le goudron le plus acide de tous. Les travaux de Schültz ont montré que l'huile de cade contenait de l'acide acétique (ou pyroligneux) et ses homologues (comme tous les goudrons de bois), des acides résineux, des carbures aromatiques et des phénols. Ces phénols interviennent certainement dans l'action antiseptique de l'huile de cade, mais ne peuvent pas lui valoir l'action kératoplastique qu'elle semble nettement avoir dans les cas où on l'emploie. Cette action est prouvée par l'observation de l'acné cadique dans laquelle on voit des papules folliculaires où l'hyperkératose bouche les orifices des follicules pileux. L'huile de cade produit un même effet non seulement dans le psoriasis, mais aussi dans de nombreux cas de parakératoses.

Quant à la chrysarobine qui est plus énergiquement efficace encore, M. Darier attire l'attention sur l'inconvénient et l'inconséquence de l'employer avec les bains alcalins, les savonnages et toute médication alcaline, qui a un double effet : elle diminue son activité et solubilise l'acide chrysophanique qui devient irritant et dangereux.

LES VARIATIONS DU PH JOUENT-ELLES UN ROLE DANS LE PSORIASIS ?

Nous allons soulever maintenant l'hypothèse que le changement du pH (1) joue peut-être un rôle dans la genèse du psoriasis, à côté des différents éléments constitutifs du terrain. C'est dans le but d'en établir l'existence que nous avons amorcé les recherches présentes.

L'histoire des recherches sur le pH de la peau n'est pas très ancienne ni très longue. Le premier Heuss (à l'instigation de Unna) établit au moyen de papier-tournesol la réaction acide de la peau. Les recherches microchimiques qui ont été faites sur des coupes de peau par Unna et Golodetz (avec le « Nilrot » comme indicateur) ont montré que tout l'épiderme a une réaction acide ; une réaction alcaline apparaît seulement lorsque le corps papillaire est entamé. La recherche de la concentration en ions H de la peau a été faite par Schmidtman (1925). Cet auteur se servait pour ces recherches d'une matière colorante qu'il introduisait (au moyen d'un micromanipulateur de

1. Le pH exprime l'acidité actuelle, l'acidité ionique, la force véritable de la fonction acide.

Péterfi) dans les cellules et observait le changement de teinte. Il conclut, d'après ses travaux, que toutes les cellules épidermiques ont une réaction nettement plus acide que le sang. La réaction la plus acide est dans les cellules basales, puis l'acidité diminue graduellement lorsqu'on monte vers la couche cornée. Mais au moment de la kératinisation, l'acidité augmente brusquement. La couche cornée — qui est un tissu dépourvu de vitalité — est de nouveau fortement acide, et même beaucoup plus acide que la couche basale.

Il semble qu'on peut expliquer la réaction acide de la couche cornée par un défaut relatif d'oxygène, auquel Unna attribue un rôle dans la kératinisation (Rothman, *Chemie der Haut*, 1929).

Sharlitt et Scheer (*Arch. of Dermat.*, 1923) ont examiné également à l'aide des indicateurs colorés la surface de la peau (préalablement lavée soigneusement à l'alcool pour éliminer la sueur) et ont trouvé une valeur moyenne de pH égale à 5,5. Memmesheimer (*Klin. Woch.*, 1924) confirma ces résultats : après avoir utilisé la même technique dans une centaine de cas étudiés, il trouve un pH variant de 5,2 à 5,8. D'après ces auteurs, le caractère acide de la peau est principalement conditionné par la kératinisation, car l'éloignement par l'alcool des produits des glandes sébacées et sudoripares ne semble pas modifier la concentration en ions H.

Les recherches globales colorimétriques telles que celles de Schmidtman, de Sharlitt et Scheer, de

Memmesheimer, sont très sujettes à caution, étant donné que ce sont de véritables phénomènes de teinture, de « colorations sèches » comme le dit Reiss, incapables de nous fournir des chiffres de pH exactes. De plus, le résultat obtenu ne peut être considéré que comme une indication de pH purement local. Mais, si imparfaites qu'elles soient, il faut en tenir compte, car ce sont des méthodes pratiques, très commodes et les chiffres qu'elles nous donnent nous permettent de voir dans quel sens se fait la variation du pH.

Des données très précises quant au pH de la peau ont été obtenues par Schade et Marchionini (*Klin. Wochs.*, 1928) au moyen d'électrodes à hydrogène et d'électrodes à quinhydrone, spécialement construites. Ces auteurs ont renoncé à tout « nettoyage préparatoire » des téguments et ont mesuré le pH sur une peau proprement entretenue, mais non récemment lavée, considérant que tout savonnage ou même une simple ablution avec l'eau ou l'alcool doit modifier la réaction actuelle de l'épiderme.

Ils obtiennent des valeurs d'acidité bien plus fortes ($\text{pH} = 5,0-3,0$!) que celles obtenues par les méthodes colorimétriques. Schade et Marchionini considèrent en outre que la réaction acide de la surface cutanée est en rapport étroit avec le processus d'évaporation et de concentration de la sueur. La sueur sécrétée récemment est acide ($\text{pH} = 5,0-6,0$) et son degré d'acidité augmente avec son évaporation sur la peau ; tandis que si l'on empêche l'évaporation, la

sueur perd son acidité et passe avec des phénomènes de décomposition à l'alcalinité.

La concentration en ions H n'est pas la même sur toute la surface de la peau. Par exemple le pH dans les aisselles est de 6,2 à 6,8 ; entre les orteilles de 6,5 à 6,9 (Stopczanski). Puis les régions où les surfaces cutanées sont en contact, par exemple les plis du ventre, les plis sous-mammaires, le périnée montrent une acidité diminuée. Celle-ci serait sous la dépendance du nombre de glandes apocrines (très abondantes dans la région des aisselles) et de la difficulté d'évaporation de la sueur dans ces régions. D'après les recherches de Marchionini (*Klin. Wschr.*, 1929), les régions cutanées pourvues de glandes apocrines ont une réaction moins acide, neutre ou presque alcaline parfois.

Il n'y a pas très longtemps qu'on a pensé que l'acidité de la peau pouvait être non seulement un phénomène local mais encore un phénomène capable de retentir sur l'organisme. On a admis que cette acidité pouvait nuire au développement des microbes ; tous les bactériologistes savent quels soins il faut apporter à réaliser un degré de neutralité dans les milieux de cultures ou plus exactement un pH optimum pour chaque espèce microbienne. On peut concevoir que les microbes siégeant sur la peau soient gênés par l'acidité des assises superficielles qui constituent un véritable « manteau acide » (Schade et Marchionini). En effet, pour pulluler et pour acquérir la vitalité qui lui confère l'activité pathogène, le micro-

organisme (champignon, microbe, etc.) doit trouver dans le tissu cutané, un milieu de culture favorable, de composition chimique et de réaction ionique convenables.

Or, les couches cornées et précornées, dont le pH moyen est 4, constituent un mauvais milieu de culture pour les staphylocoques dont le pH optimum est entre 6,8 et 8,2 (Sierakowski et Milykowska), de même pour les bacilles tuberculeux qui trouvent les meilleures conditions de développement lorsque la réaction du terrain sur lequel ils se trouvent s'approche du point neutre, c'est-à-dire quand le pH est entre 6,8 et 7,2 ; de même encore pour le streptocoque (pH optimum 6,2-7,0), pour le pneumocoque (pH optimum = 7,8), etc...

Il est plus que vraisemblable que la solidité de l'épiderme corné qui recouvre la peau comme un vernis est aussi un moyen de protection au moins aussi efficace que l'acidité. Essayant d'inoculer la tuberculose, en frictionnant la peau avec des produits tuberculeux, Königsfeld n'a pas obtenu de résultats ou seulement quand l'épiderme a été supposé altéré.

Les microbes qui pullulent sur la peau profiteront de la première porte d'entrée venue pour produire la lésion cutanée. Tous les traumatismes et pertes de la couche superficielle de la peau diminuent l'acidité protectrice de la surface cutanée et provoquent même l'apparition de la réaction alcaline, favorable au développement des microorganismes. Les canaux des glandes sébacées possèdent également une acidité

diminuée. Les recherches de Sabouraud ont démontré que les orifices pilo-sébacés sont des lieux prédisposés à être habités par des cocci qui produisent si facilement des folliculites ou des furoncles.

Unna a fait remarquer il y a bien longtemps déjà combien est rare l'infection pyococcique des canaux sudoripares par rapport à celle des follicules (folliculites). Les glandes sudoripares, qui ont un canal long, en spirale dans l'épiderme et parcouru par une sécrétion abondante et de réaction acide, se défendent bien contre l'invasion microbienne. En effet, en dehors des abcès miliaires des jeunes enfants et peut-être des hydrosadénites de Verneuil (ou abcès tubéreux de l'aisselle de Velpeau), les infections des glandes sudoripares sont fort rares, tandis que celles des orifices pilo-sébacés sont excessivement fréquentes. Dans l'expérience de Rodet, de Lyon, qui a frictionné sa peau saine avec une culture de staphylocoques, ce sont surtout des folliculites qu'il a obtenues, la friction ayant lésé les orifices pilo-sébacés par tiraillements de poils (Darier).

Il n'est pas impossible que certaine réaction ionique de la sueur favorise la culture des microorganismes, que certaine composition du sébum exalte la vitalité, la virulence du staphylocoque, hôte habituel du collet folliculaire et jusqu'alors peu vivace. On a récemment attiré l'attention sur le fait que la surface cutanée n'est pas la seule qui se défende contre l'invasion microbienne par un certain degré d'acidité. Sans parler du suc gastrique dont l'acidité

est, d'après Michaelis, de 1,7 à 2,5, la muqueuse buccale paraît acide chez presque tous les sujets. Quant à la sécrétion vaginale, son pH oscille entre 4,0-4,7 (S. Schroeder, Hinrichs, *Arch. f. Gynäkol.*, 1926) et dépend de l'acide lactique formé par fermentation du glycogène de cellules desquamées de la muqueuse. C'est à cette acidité locale que M. Sézary (Soc. de Derm. et de Syph., 9 mars 1933) croit devoir attribuer le peu de réceptivité du vagin aux inoculations tant du tréponème que d'autres germes. M. Sézary et M. Georges-Lévy ont placé des tréponèmes dans des dilutions très étendues d'acide lactique et ont constaté que le taux de 1/150 immobilise le tréponème en quelques instants. Au point de vue prophylactique le remède serait simple : des injections avec un acide faible (M. Schulmann).

Il semble résulter de toutes ces recherches récentes que la réaction acide de la surface cutanée doit être considérée comme une disposition protectrice contre le développement microbien ; le pH agit indiscutablement sur la formation de la kératine, du sébum et sur le développement des processus immunisants. Cependant il y aurait une limitation de cette acidité du fait des influences physiques, du chimisme de la sécrétion (sueur, glandes sébacées) et aussi de l'intervention des couches plus profondes de la peau. Si, en effet, on abrase la couche superficielle de l'épiderme, la régénération du pH se fait très vite, et, après application d'acide acétique, la reconstitution est encore plus prompte à atteindre la valeur normale.

RAPPORTS DU PH ET DE CERTAINES DERMATOSES

Les recherches et les observations de nombreux auteurs ont fait émettre l'hypothèse de l'influence de variations du pH dans certaines dermatoses.

Memmesheimer (*Klin. Wochr.*, 1924) dans un certain nombre de cas pathologiques (psoriasis, eczéma généralisé, exanthème toxique) n'observe aucune variation du pH. Les premières recherches de Meineri (*Il Dermosifiligrato*, avril 1929) portent sur des extraits de peau ; il pense en effet que les recherches pratiquées sur le sang ne peuvent donner toute satisfaction en ce qui concerne les dermatoses et entreprend après Schade et Marchionini, des mesures du pH de la peau. Il s'en dégage deux notions importantes : 1° la peau normale est plus acide que le sang ; 2° l'équilibre acide-base de la peau varie selon les régions, ce qui correspond bien aux variations régionales de la fonction cutanée, Il met ensuite en évidence les caractères antagonistes entre le psoriasis et l'eczéma : d'après lui, les extraits de peau psoriasique ont un pH légèrement plus acide que ceux de peau normale, tandis que les extraits de peau eczémateuse ont un pH plus alcalin que ceux de la peau normale.

Comel, dans le *Giorn. ital. di Derm. et Sifil.* (1929) insiste sur l'importance primordiale de la réaction du milieu dans les phénomènes biologiques, en particulier dans les altérations de la peau. Il montre l'intérêt du pH et cite les quelques résultats déjà obtenus : l'acidité des couches superficielles de la peau, l'alcalinité au contraire des couches profondes et du sang, l'action vasoconstrictive des ions H sur les capillaires, les variations du pH selon les régions cutanées ; enfin l'influence possible du pH sur toutes les fonctions de la peau.

Perutz et Lustig ont cherché (*Arch. f. Dermat.*, 1931), au moyen du colorimètre de Woulff, le pH de la peau dans une série de dermatoses, inflammatoires et non inflammatoires. Ils n'ont pu mettre en évidence une modification de réaction actuelle que dans un très petit nombre de cas. C'étaient surtout des maladies où la première couche épithéliale superficielle faisait défaut, ou bien où il y avait du suintement. Ils trouvent des valeurs du pH entre 5,1 et 5,2 dans le psoriasis ; on doit faire cependant des réserves sur ces chiffres, car les auteurs n'indiquent pas si leurs recherches ont porté sur des extraits de peau ou sur des squames de psoriasis ; de plus la méthode qu'ils ont employée (extraits aqueux, papier réactif et échelle colorimétrique) paraît susceptible de donner des erreurs importantes et, à tout le moins, ces recherches sont à reprendre.

Dans les dermatoses inflammatoires, Stopczanski (*Pols. gaz. lek.*, n° 10, 1932), dont les résultats con-

cordent avec ceux obtenus par Schade, Marchionini, Perutz et Lustig, trouve une légère augmentation de l'acidité sur les surfaces malades. Cette acidité serait d'autant plus forte que l'inflammation est plus aiguë, si toutefois il n'y a pas en même temps de pertes de la couche superficielle. Lorsque l'inflammation s'accompagne de suintement qui provoque le ramollissement et la destruction des couches superficielles épidermiques, l'acidité se montre moins forte, bien que l'inflammation soit aiguë. Dans les maladies à évolution chronique, c'est l'état de la couche superficielle de la peau (intacte ou détruite) qui influe sur les changements du pH. Dans le psoriasis traité, la région dépourvue de squames montre, d'après Stopczanski, un $\text{pH} = 6,4$, tandis que la région couverte de squames un $\text{pH} = 5,3$. Dans le cas de psoriasis non traité, la valeur du pH obtenue par cet auteur était la même ($\text{pH} = 5,3$) sur les surfaces couvertes de squames et sur les surfaces apparemment saines. Ces recherches ont été effectuées avec le même procédé que celles de Perutz et Lustig et il y a lieu de faire les mêmes réserves que pour celles-ci quant à l'exactitude des résultats.

LES SUBSTANCES ACIDES DANS LES THÉRAPEUTIQUES CLASSIQUES

On voit donc que les différentes déterminations de l'acidité cutanée qui ont été faites jusqu'ici laissent encore place à l'interprétation et à la discussion. Cependant, on peut admettre d'une manière générale que la réaction normale de l'épiderme corné correspond à un pH voisin de 5. D'autre part, il existe à l'heure actuelle un nombre relativement important d'observations publiées dans lesquelles des variations faibles mais nettes du pH ont été observées, sans qu'on puisse dire que ces variations se font dans un sens constant pour une maladie donnée. Toutefois leur fréquence relative justifie l'étude systématique de médications susceptibles de provoquer le changement de la réaction cutanée.

On peut d'ailleurs considérer que la médication classique agit peut-être par ce moyen. En effet, il y a bien longtemps qu'on donnait dans le traitement du psoriasis la préférence à l'huile de cade ; c'est justement, comme nous l'avons dit plus haut, le goudron le plus acide. Depuis longtemps également les dermatologistes avaient recommandé pour combattre les levures et les dermatophytes, les lotions acides et

les pommades acides, telle la pommade de Whitfield à l'acide benzoïque et à l'acide salicylique. Même contre le psoriasis il est impressionnant de voir toutes les formules comporter une certaine proportion d'acides, ce qui fait penser que leur acidité qui a été considérée comme accessoire, joue peut-être un rôle plus important qu'il n'a été admis jusqu'à présent.

A titre d'exemple nous rappellerons que la chrysarobine, pratiquement toujours oxydée et employée à l'état d'acide chrysophanique, est une des substances qui ont été le plus volontiers prescrites dans le traitement du psoriasis. L'acide salicylique est le type des kératolytiques, à côté de son pouvoir kératolytique cet agent possède manifestement des propriétés kératoplastiques. L'acide salicylique est doublement précieux, puisque d'une part il détermine une exfoliation qui élimine les parasites morts ou vivants renfermés dans la couche cornée caduque, et que d'autre part il permet aux médicaments qu'on lui adjoint d'agir de plus près sur la lésion. Enfin il augmente l'action de beaucoup d'agents réducteurs, aussi l'associe-t-on volontiers aux médicaments de cet ordre (Leistikow). Mais en pratique toutes ces substances sont d'un maniement souvent incommode, quelquefois dangereux ; elles sont presque toujours salissantes. La plus employée des médications acides. — l'huile de cade — dénonce par son odeur la maladie du patient qui se traite. Nous avons été conduit ainsi à rechercher une médication qui ne présente aucun de ces inconvénients. Les savons nous paraissent devoir être propres

et commodes à manier. Mais les savons surgras, que l'on pourrait considérer comme acides, sont pratiquement sans acidité biologique. Les savons médicamenteux, à l'acide borique ou salicylique contiennent ces substances à l'état de sels sodiques et non à l'état libre. Le produit acide qu'a préparé M. Porcher est un « substitut » du savon qui renferme des acides à l'état libre. Son acidité libre totale est d'environ 3 %. Il contient : une acidité volatile soluble due à l'acide acétique dans la proportion de 0 gr. 70 %, une acidité fixe également soluble due aux acides lactique (0 gr. 70 %) et tartrique (1 gr. 10 %), une acidité fixe due à l'acide salicylique (0 gr. 40 %). C'est ce dernier qui exerce l'action kératolytique. L'avantage est lié à la coexistence dans le même produit de cette acidité libre et d'un pouvoir nettoyant tel, qu'il peut être substitué au savon dans tous les usages de celui-ci. La présence des acides libres nuit à la production de mousse, celle-ci est cependant suffisamment abondante dans la forme pâte ; d'ailleurs la quantité plus ou moins grande de mousse ne diminue en rien son pouvoir nettoyant. Tandis que les lotions acides sont dépourvues de pouvoir nettoyant, les pommades incommodes du fait de leur excipient gras, le produit employé permet d'obvier à ces inconvénients puisqu'il nettoie et s'emploie comme un savon et que son acidité reste toujours libre. Le malade s'y habitue facilement, ce qui permet un traitement sans interruption.

OBSERVATIONS ET RÉSULTATS

Les résultats que nous avons obtenus prêtent à différentes critiques. Tous les résultats ne sont pas entièrement favorables, dans les cas les plus favorables les malades n'ont pu être suivis assez longtemps. De plus le topique acide a été associé souvent à une médication réductrice forte. Il faut cependant tenir compte que nous avons traité les cas les plus mauvais, ceux ayant récidivé après les thérapeutiques les plus diverses. Ce sont de véritables cas d'épreuve auxquels nous nous sommes attaqués. En outre il ne faut pas oublier qu'il s'agit d'une médication externe, chez des malades de consultation le plus souvent et qu'il est difficile d'en surveiller exactement l'emploi. Quoi qu'il en soit, des observations que nous résumons ci-dessous on peut retenir que la médication employée a permis souvent de favoriser la desquamation, souvent même d'obtenir un blanchiment rapide et complet. Il est évident que la qualité des résultats sera surtout jugée avec le temps selon qu'on observera ou non des récidives et si on les observe, selon qu'elles seront précoces ou tardives, selon qu'elles résisteront ou céderont à une nouvelle thérapeutique. Enfin on ne saurait trop insister sur un avantage particulier de la médication employée : loin

d'être malodorante et de tacher les vêtements, elle se présente comme un véritable savon, actif et non caustique.

OBSERVATION 1

M. Hen..., âgé de 40 ans, vient consulter pour un psoriasis évoluant depuis 8 ans et localisé aux coudes, aux genoux, avec de petits éléments épars sur le tronc. A été traité par l'huile de cade, il y a un an environ, avec une légère amélioration. Actuellement, une nouvelle poussée analogue, avec un léger prurit. Le malade est mis au traitement par le 1-8 di-oxyanthranol et le dermacide. Au bout de 22 jours le malade revient blanchi; le prurit a disparu.

OBSERVATION 2

M. Lav..., 49 ans, vient à la consultation le 10 février 1933. Il s'agit d'un psoriasis datant de 20 ans qui n'avait jamais guéri, malgré l'application d'innombrables pommades. Le malade présente une poussée aux avant-bras, aux coudes et deux placards à la jambe droite. Une série de 21 piqûres de psorphanol l'avait presque complètement blanchi. Il y a 1 mois 1/2 quelques placards sont réapparus aux membres et dans le dos. On prescrit le dermacide et le dioxyanthranol. Le 25 il n'y avait aucune amélioration; mais en réalité le traitement aurait été très mal fait. On écrit une ordonnance détaillée, en spécifiant de laver les lésions avec le dermacide avant et après l'application de la pommade, qu'on doit appliquer régulièrement tous les soirs. Dix jours après on note une très grande amélioration, tous les éléments sont décapés, ont pâli, et

ne sont plus saillants. Le 3 avril 1933 on note la disparition de tous les éléments sauf quelques-uns aux avant-bras. Le 15 mai le malade qui continue irrégulièrement le traitement n'a pas présenté de nouvelles poussées. Il ne reste que quelques éléments très discrets.

OBSERVATION 3

Mme Dav.... 25 ans, est examinée à la consultation du 8 juillet 1932. Elle présente une poussée de psoriasis généralisée à tout le corps sauf au visage et dont le début remonte à deux ans (après un traumatisme) Cette poussée dure depuis deux mois; elle a été traitée par les rayons ultra-violets sans résultats. On prescrit le dermacide et la pommade au dioxyanthranol (chrysodermol). Trois semaines après une grande amélioration. Depuis les progrès continuent et au mois de septembre les éléments ne sont plus saillants; le grattage méthodique amène avec peine quelques squames blanches caractéristiques.

OBSERVATION 4

Mlle Dag..., 32 ans, vient consulter le 22 juillet 1932. Les éléments du psoriasis sont localisés aux avant-bras et au niveau du dos des mains. La maladie dure depuis janvier 1932. On fait appliquer à ce moment le glycérolé cadique fort. Le 6 avril on note une amélioration légère suivie d'une récurrence malgré le traitement. Actuellement lésions très nombreuses: genoux, face interne des jambes, coudes et poignet droit. On prescrit le dermacide et le dioxyanthranol. Le 10 août on ne constate aucun changement: le

traitement n'a pas été fait. Le 22 août, grande amélioration.

OBSERVATION 5

Mlle Lepr..., 18 ans, vient consulter le 3 avril 1933. Les deux sillons naso-géniens sont occupés par des lésions simulant des eczématides de la face. Il y a des éléments typiques du psoriasis au tronc, au cuir chevelu, aux membres supérieurs. On fait appliquer le dermacide et le dioxyanthranol (chrysodermol) : le 3 mai les lésions sont très améliorées.

OBSERVATION 6

Mme Mar..., 30 ans. Le début de l'affection remonte à 1910. Depuis il y eut une vingtaine de poussées au cours desquelles un très grand nombre de traitements furent essayés : huile de cade, goudroline, énésol, psolthanol, etc. Toutes ces médications eurent un bon résultat, blanchissant la malade en 1 mois, 1 mois 1/2 environ. Actuellement, le 23 février 1933, une poussée légère aux faces d'extension des coudes, aux jambes, une plaque dans le dos. Blanchiment rapide en vingt jours par le dermacide et la pommade au dioxyanthranol (anaxéryl).

OBSERVATION 7

M. Dev., 70 ans. Présente depuis 4 mois une éruption érythémato-squameuse localisée aux plis inguinaux et aux avant-bras. Le malade avait déjà une éruption analogue il y a 7 ans. Les lésions actuelles sont très légèrement prurigineuses. Au niveau de la région génitale, on note de

larges placards plus ou moins confluent, remontant sur la moitié gauche de l'abdomen jusqu'à l'ombilic. Les placards sont de teinte rouge foncé, ils sont recouverts de squames extrêmement épaisses et nombreuses. Aux membres supérieurs, les lésions siègent au dos des mains et aux avant-bras. On note un placard au coude gauche. On applique le 11 janvier 1933 le chrysodermol et le dermacide. Le 18 le malade est déjà amélioré. Le 15 février le malade accuse une cuisson assez vive au niveau des bourses et aux plis inguinaux. On supprime le chrysodermol et on continue le dermacide. Le 1^{er} mars, très grosse amélioration, le prurit a disparu, tous les placards sont en régression marquée.

OBSERVATION 9

Mlle Jo., 12 ans, vient consulter le 20 mars 1933. C'est la première poussée de cette affection. Le début remonte à trois mois. L'éruption présente des éléments caractéristiques du psoriasis et siège aux zones d'élection habituelle. Après trois semaines d'onctions quotidiennes avec le dioxyanthranol (anaxéryl) et le dermacide la malade est complètement débarrassée de son éruption.

OBSERVATION 10

M. Louv., 42 ans, consulte le 10 mars 1932. Depuis l'âge de 12 ans il présente sur tout le corps, sans ordre, des taches rouges et squameuses de dimensions variables. Dans les deux aisselles on voit de grands placards rouges, recouverts de croûtes et de squames, prurigineux. Dans la

région inguinale un énorme placard rouge s'étendant sur la face interne des cuisses, très prurigineux. On prescrit le dermacide et le malade est revu le 8 avril, légèrement amélioré. On associe alors au dermacide la pommade au dioxyanthranol.

OBSERVATION 11

M. Gué., 49 ans. Le malade est en traitement au dispensaire pour le tabès (stovarsol). Vient le 30 janvier 1933 pour des placards rouges, à bords irréguliers, couverts de croûtes et de squames. Mis au dermacide et au dioxyanthranol (anaxéryl); grosse amélioration cinq semaines après.

OBSERVATION 12

Mlle Bev., 27 ans, vient le 4 juillet 1932. Psoriasis depuis l'âge de 13 ans. Actuellement poussée aiguë aux deux avant-bras, aux coudes et aux deux jambes. On fait appliquer le dermacide et le chysodermol. La malade est revue le 17 août, très améliorée.

OBSERVATION 13

M. Fer., 25 ans. Légère poussée de psoriasis (dont le début remonte à 15 ans) aux coudes et aux genoux. Le malade est traité uniquement par le dermacide et est bien amélioré au bout de 20 jours.

OBSERVATION 14

Mme Tis., 31 ans, vient à la consultation le 23 janvier 1933. Elle présente depuis un an une éruption érythémato-

squameuse siégeant au cuir chevelu, à la région sacrée et un peu aux jambes. Au niveau du cuir chevelu on note quelques plaques de grandeur variable, recouvertes de squames épaisses et nombreuses, mais n'entraînant pas d'alopécie. Sur la région sacrée et aux jambes, des éléments plus petits, mais de même aspect. Rien aux coudes ni aux genoux.

On prescrit le dioxyanthranol et le dermacide.

Le 20 février, le résultat est remarquable, mais il persiste une vaste nappe de très petits éléments sur le dos.

OBSERVATION 15

M. Lab., 50 ans, vient le 17 août 1932, avec une poussée de psoriasis siégeant à la face dorsale de la main gauche et au membre inférieur droit. Le début remonte à 12 ans environ. Le malade a été traité par le baume procuta, sans amélioration. On fait appliquer la pommade au dioxyanthranol (anaxéryl) et le dermacide; au bout d'un mois une amélioration très nette.

OBSERVATION 16

Mlle Petil., 21 ans, consulte le 23 septembre 1932 pour un psoriasis qui date de 2 ans. Actuellement une poussée aux bras, aux épaules et aux jambes. La malade applique pendant 3 semaines le dioxyanthranol (anaxéryl) et le dermacide; revue le 14 octobre 1932, très améliorée.

CONCLUSIONS

1° Le psoriasis est une dermatose caractérisée cliniquement et histologiquement par de la parakératose. Sa nature est actuellement inconnue.

2° Il paraît vraisemblable que cette parakératose, lésion fondamentale, est liée pour une part à l'acidité ionique de l'épiderme.

3° Les médications générales qui donnent une amélioration durable, ou passagère, sont de nature si différente qu'il est évident qu'elles agissent d'une façon indirecte. Ce mode d'action représente une des formes de la médication qui a été appelée biophylaxie.

4° En raison de l'inconstance des résultats obtenus par ces moyens, on est nécessairement conduit à mettre en œuvre les thérapeutiques locales. Les variations de l'état ionique de l'épiderme, au cours de l'évolution des différentes dermatoses, indiquent une voie dans laquelle il y aurait intérêt à engager des recherches thérapeutiques.

5° Il est à remarquer que les thérapeutiques locales classiques les plus actives mettaient en œuvre des pro-

duits à réaction acide (huile de cade) ou des produits auxquels il était d'usage d'ajouter des acides (acide salicylique).

6° Tous les savons vrais étant nécessairement alcalins, nous avons employé une substance détersive acide sous forme d'un produit actuellement à l'étude dans le service de M. le Docteur Tzanck et sur la composition duquel nous avons donné des précisions dans le corps du présent travail. Les recherches que nous avons faites avec ce produit, quoique peu prolongées, semblent intéressantes, soit qu'il ait été employé comme seul agent thérapeutique, soit surtout quand nous l'avons associé à des topiques réducteurs.

7° L'avantage que présente un détersif acide est de rendre plus tolérable l'application sur l'épiderme des médicaments réducteurs, sans entraver leur action thérapeutique et probablement au contraire en synergie avec eux. Il donne une valeur certaine à cette méthode de traitement.

8° Nous ne pouvons pas fournir la démonstration de l'action vraiment curative de la médication acide locale sur le psoriasis. Le nombre de cas qui nous a été donné de traiter, le fait que la plupart de ceux que nous avons rencontrés étaient déjà soumis à des médications variées; le temps limité dont nous disposons, nous ont empêché de fournir cette preuve. Des recherches ultérieures seront nécessaires pour établir exactement la valeur de notre médication.

9^o Dès maintenant les observations que nous avons pu faire sont très encourageantes : cette méthode est d'un emploi facile, propre, peu coûteuse et certainement non nocive.

10^o Nous serons heureux de pouvoir les reprendre et les compléter quand les circonstances s'y prêteront.

Vu : le Président de la thèse,
G. ROUSSY.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Adersberg et Perutz.* — Klinische Wschr., n° 3, 1927.
- Benedek.* — Arch. f. Dermat. 155, 1927.
- Civatte.* — Bullet. de réunion dermat. de Strasbourg (1925).
- Comel.* — L'importance du pH, pouvoir régulateur, sur les phénomènes cutanés. (Giorn. ital. di Derm. Sifil., août 1929 ; résumé dans Ann. de Derm. et Syph., janv. 1930).
- Darier.* — Précis de Dermatologie. Paris, 1928.
- Anatomie, Physiol. et Pathol. gén. de la peau (Extrait de La Pratique Dermat., vol. I, 1900).
- Darier et Tzanck.* — Le traitement actuel de l'eczéma (Presse méd., 17 janv. 1931).
- Dejust, Verne, Combes, Parat.* — Etudes sur la chimie physiologique de la peau, 1928.
- Desaux et Boutelier.* — Manuel pratique de dermatologie. Masson, 1932.
- Krzystalowicz.* — Choroby Skory. Varsovie, 1928.
- Lang.* — Dermat. Wschr. 91, 20 sept. 1930.
- Leistikow.* — Thérapeutique des maladies de la peau. (Trad. franç. et annotation par J. Darier, 1900).
- Marchionini.* — Arch. f. Derm. u. Syph., 158, 1929.
- Arch. f. Derm. u. Syph., 160, 1930.
- Meineri.* — L'équilibre acide-base de la peau humaine selon les régions examinées. (Il Dermosif., avril 1929 ; résumé dans Ann. Derm. et Syph., août 1929).
- « Le pH des extraits de peau du psoriasis... » (Il Dermosif., fév. 1930 ; résumé dans Ann. Derm. et Syph., juin 1930).

Memmesheimer. — *Klin. Wschr.*, 1924, n° 46.

Meyer (J.). — « Conceptions et traitements modernes du psoriasis » (*Journ. du Méd. et Chir. prat.*, 10 mai 1930).

Perutz et Lustig. — « Ueber die Wasserstoffionenkonzentration der Hautoberfläche und ihre Regulation bei Dermatosen » (*Arch. f. Derm. u., Syph.* 163, 1931).

— *Dermat. Wschr.*, 90, apr. 1930 (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, 162, 1930).

Prat. — Des traitements actuels du psoriasis. Thèse de Paris, 1929.

Racinowski. — Sur la kératinisation anormale (*Przegl. Dermat.*, t. XXVII, sept. 1932).

Richter. — Nouvelles méthodes du traitement du psoriasis (*Dermat. Zeitschr.* 65/5-6, fév. 1933).

Sézary. — *Presse méd.*, 25 mai 1932.

Schade et Marchionini. — Der Säuremantel der Haut (*Klin. Wschr.*, 7, 1928).

Simon (Cl.) et Huet. — La dermatologie (*Monde méd.*, 1^{er}, 15 mars 1933).

Tzanck. — Immunité, Intolérance, Biophylaxie. Masson, 1932.

— « La biophylaxie » (*Semaine des Hôp.*, fév. 1933).

Unna. — L'histologie pathol. des maladies de la peau (Analyse critique par J. Darier, 1895-1896).

— Thérapeutique générale des mal. de la peau (trad.), 1908.

Weis (J. M.). — Le pH en dermatologie. Thèse de Nancy, 1930-1931.

Wolff (H.). — La pommade réductrice composée de Brocq dans le traitement du psoriasis. Thèse de Paris, 1931.

Veraïn (M.) et Chaumette (J.). — « Le pH en Biologie » (2^e édit., Paris 1930).

